Fibrillation auriculaire

B. Brembilla-Perrot

La fibrillation auriculaire est l'arythmie la plus fréquente touchant 2 % à 4 % de la population adulte et 9 % à 15 % des sujets âgés. Elle correspond à une désorganisation de l'activité auriculaire entraînant un risque thromboembolique qui s'aggrave avec l'âge et une conduction souvent rapide aux ventricules entraînant un risque d'insuffisance cardiaque d'autant plus important qu'il y a une cardiopathie sous-jacente. Ces deux risques étant traités médicalement, l'un par les antivitamines K, l'autre par les traitements bradycardisants, le pronostic spontané de l'arythmie permanente ou paroxystique semble néanmoins bon. En revanche, la gêne fonctionnelle est parfois importante conduisant à différents traitements médicamenteux et non médicamenteux. De nombreux traitements non médicamenteux dominés par l'ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale se sont développés et permettent d'espérer la guérison de ce trouble du rythme chez certains patients. Toutefois les risques de certains de ces traitements ne sont pas nuls et l'attitude consistant à respecter l'arythmie ou essayer de maintenir un rythme sinusal se discute cas par cas ; elle tient compte de nombreux facteurs comme l'âge, l'étiologie, la gêne fonctionnelle, le nombre de rechutes et le rapport bénéfices/risques des possibilités de traitement applicables au patient.

© 2011 *Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.*

Mots clés : Fibrillation auriculaire ; Risque thromboembolique ; Traitement antiarythmique ; Ablation

Plan

- **Introduction** 1
- **Épidémiologie** 1
- **Mécanisme** 2
- **Signes cliniques** 2
  - Signes fonctionnels 2
  - Signes cliniques 3
- **Signes électrocardiographiques** 3
  - ECG enregistré lors d'un épisode de fibrillation auriculaire paroxystique ou permanente 3
  - Fibrillation paroxystique et ECG enregistré lors d'une période de retour en rythme sinusal 3
- **Étiologies** 4
  - Fibrillation auriculaire primitive 4
  - Fibrillation auriculaire secondaire 4
- **Évolution et pronostic** 5
  - Évolution 5
  - Pronostic 5
- **Bilan de la fibrillation auriculaire** 5
  - Méthodes utilisées pour mettre en évidence une fibrillation auriculaire paroxystique chez un patient vu en rythme sinusal 6
  - Recherche d'une étiologie et facteurs de risque 6
  - Évaluation de la tolérance 6
- **Traitement** 6
  - Traitement antithrombotique 6
  - Traitement de l'arythmie 7
- **Conclusion** 11

Introduction

La fibrillation auriculaire est une tachycardie supraventriculaire caractérisée par une activité auriculaire rapide et désorganisée qui entraîne une perte de la systole auriculaire mécanique et un risque thromboembolique et qui est accompagnée d'une propagation irrégulière au ventricule dont la fréquence dépend des capacités de conduction du nœud auriculoventriculaire ; elle se traduit habituellement par une tachyarythmie par fibrillation auriculaire. Il peut s'agir d'un trouble du rythme relativement bénin s'il est correctement traité, mais parfois d'un trouble du rythme potentiellement grave malgré une thérapeutique adéquate. Signification, risque thromboembolique et tolérance dépendent en effet de nombreux facteurs incluant la durée du trouble du rythme, la tolérance fonctionnelle, le retentissement hémodynamique et l'étiologie de l'arythmie. Cette arythmie fréquente, potentiellement dangereuse en l'absence de traitement, peut être difficile à prévenir ; en cas de rechutes, les nombreux moyens de traitement doivent être discutés cas par cas. Cela explique la très abondante littérature sur ce sujet.

Épidémiologie

La fibrillation auriculaire est la plus fréquente des tachycardies [1, 2]. Sa prévalence augmente avec l'âge, elle est rare chez le sujet jeune (0,1 %), atteint 5 % de la population des sujets de plus de 65 ans et 9 % de ceux de plus de 80 ans [3].

Des études plus anciennes ont d'ailleurs relevé des chiffres plus élevés chez les sujets âgés. Cette augmentation de la prévalence liée à l'âge est en réalité due à l'augmentation parallèle des cardiopathies associées qui favorisent le risque de fibrillation auriculaire. En effet, dans l'évolution naturelle des cardiopathies, l'apparition d'une fibrillation auriculaire est une

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

complication fréquente ; 20 % à 50 % des sujets qui ont une cardiomyopathie dilatée évoluée ou une cardiopathie valvulaire ancienne risquent de développer cette arythmie [4]. Dans la population générale, c'est la cardiopathie hypertensive qui est actuellement la cause la plus fréquemment retrouvée pour ce trouble du rythme [5], loin devant les autres cardiopathies et l'hyperthyroïdie. Le vieillissement de la population et un meilleur dépistage expliqueraient l'augmentation de l'incidence de la fibrillation auriculaire qui représente un tiers des admissions pour trouble du rythme et concernerait 2,3 millions d'Américains [6].

Mécanisme

La fibrillation auriculaire persistante correspond à des circuits de réentrée auriculaire multiples dont le nombre est variable ; le nombre des circuits est variable et conditionne l'aspect électrocardiographique (ECG) : elle peut se traduire par des aspects relativement organisés autrefois appelés fibrilloflutters bien visibles en V1, correspondant à deux ou trois circuits de réentrée susceptibles de s'organiser en flutter sous l'effet d'un antiarythmique de classe I et/ou par un aspect de fibrillation auriculaire dite « à petites mailles » quand l'activité auriculaire est peu visible et qui caractérise souvent des arythmies anciennes où les circuits de réentrée sont extrêmement nombreux.

Le mécanisme de ces réentrées multiples est très variable d'un patient à l'autre et en cours de démembrement [7, 8]. Pour qu'une réentrée puisse s'établir, il faut trois conditions :

- un circuit de réentrée comportant la présence d'au moins deux voies à vitesse de conduction et période réfractaire différentes : ce circuit apparaît dès lors qu'il y a une cardiopathie. Il apparaît également en cas de modification des propriétés électrophysiologiques auriculaires avec inhomogénéité des périodes réfractaires et des vitesses de conduction [9] : l'allongement du temps de conduction et le raccourcissement des périodes réfractaires dans une voie peuvent être dus à des anomalies anatomiques (fibrose, apoptose) ou apparaître sous des influences extérieures métaboliques, ischémiques, vagales ou adrénergiques ;
- une extrasystole auriculaire va initier la réentrée en ne s'engageant que dans la voie période réfractaire courte et vitesse de conduction prolongée. C'est l'équipe d'Haissaguerre [10] qui a montré qu'un nombre probablement important de sujets ayant des fibrillations auriculaires apparemment primitives ont un foyer d'extrasystolie auriculaire qui naît au niveau des veines pulmonaires et dont l'éradication conduit à la guérison de la fibrillation auriculaire paroxystique. D'autres foyers pourraient naître au niveau de l'abouchement des veines caves, de la crista terminalis et du sinus coronaire [11]. Chez un petit nombre de sujets, c'est un autre trouble du rythme qui initie la réentrée, flutter auriculaire ou tachycardie jonctionnelle ;
- la gâchette qui pérennise le trouble du rythme, en créant des conditions électrophysiologiques favorables à l'établissement de la réentrée, est souvent retrouvée dans la fibrillation auriculaire : il peut s'agir d'un facteur adrénergique qui entraîne un raccourcissement des périodes réfractaires et des temps de conduction ou d'un facteur vagal qui a les effets inverses et qui, en agissant de façon inhomogène à l'étage auriculaire, facilite la tachycardie [12] (Fig. 1).

Le temps est un facteur majeur qui, par la suite, participe à l'entretien de la réentrée [13, 14]. Allessie [15] a montré que plus une fibrillation auriculaire durait, plus elle risquait de se pérenniser, la fibrillation auriculaire provoquant un remodelage d'abord ionique avec une surcharge calcique, puis électrophysiologique, les périodes réfractaires tendant à se raccourcir, les temps de conduction à se prolonger, et ceci de façon inhomogène [4], et enfin anatomique de l'oreillette : la connexine 40, protéine qui compose les plaques de jonction intermyocytaire auriculaire qui joue un rôle majeur dans l'anisotropie de la conduction, diminuerait avec le temps [16]. Enfin, la fibrose irréversible apparaîtrait. Différents autres facteurs ont été impliqués dans l'entretien de la fibrillation auriculaire comme le système rénine-angiotensine et l'inflammation.

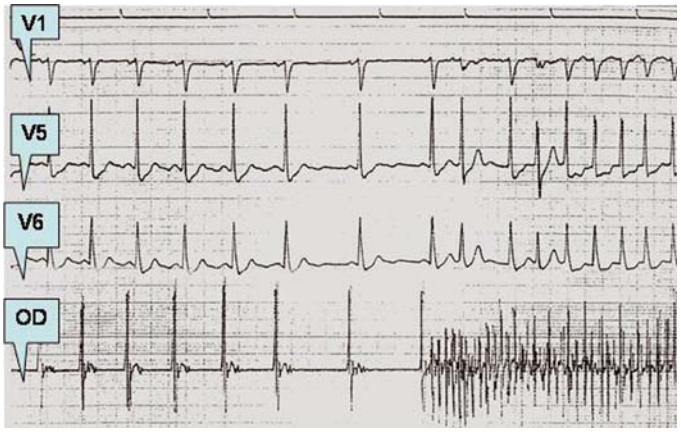

Figure 1. Arythmie vagale : les manœuvres vagales provoquent une bradycardie, suivie d'un passage en arythmie par fibrillation auriculaire.

Signes cliniques

Signes fonctionnels

Ils sont extrêmement variables d'un patient à l'autre [17].

La tolérance dépend de la fréquence cardiaque en arythmie, de la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente et enfin du sexe du sujet.

Aucun

Au moins 27 % des sujets en arythmie ne ressentent pas le trouble du rythme qui parfois ne se manifeste que par une complication. L'arythmie est habituellement non ressentie chez les sujets qui ont une conduction nodale spontanée altérée et l'arythmie est donc lente et a une fréquence peu différente de la fréquence en rythme sinusal.

Dyspnée

Chez les autres patients, l'arythmie se traduit par une dyspnée d'effort. En effet, la caractéristique principale de ce trouble du rythme est l'accélération importante de la fréquence ventriculaire en période adrénergique avec une mauvaise adaptation de cette fréquence au moindre effort et à l'inverse un ralentissement important de la fréquence sous influence vagale [4]. La qualité de vie peut donc être très altérée [18] et les capacités à l'effort diminuées [19, 20]. Chez les sujets qui ont une bonne conduction nodale et qui ne sont pas traités, la tolérance peut donc être médiocre surtout si l'arythmie est paroxystique, la fréquence passant brutalement de 70 à 180/min, voire 200-220/min.

Complication

Une complication due à l'arythmie peut être également un mode de révélation de celle-ci.

Accident thromboembolique

Il peut s'agir d'un accident thromboembolique et en particulier d'un accident vasculaire cérébral [13] qui est la conséquence de la perte de la systole auriculaire et du risque de thrombose de l'auricule gauche dès que l'arythmie dure au moins 24 heures. Il peut toucher des sujets asymptomatiques ayant un ou des facteurs de risque ; en effet, la tolérance est indépendante du risque thromboembolique. Le risque considéré comme le plus fréquent dans l'arythmie chronique semble presque aussi important dans l'arythmie paroxystique, la fibrillation auriculaire multipliant le risque d'accident vasculaire par 5,6 en l'absence de cardiopathie, 17,5 en présence d'une valvulopathie. La fibrillation auriculaire explique plus de la moitié des accidents vasculaires sans relation avec une atteinte artérielle des gros vaisseaux ou des artères intracrâniennes [21].

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

Figure 2. Transformation d'une fibrillation auriculaire en fibrillation ventriculaire chez un sujet ayant une cardiomyopathie obstructive.

Insuffisance cardiaque aiguë

La deuxième complication la plus fréquemment observée est la survenue d'un épisode d'insuffisance cardiaque gauche ou globale. Cette insuffisance cardiaque peut survenir chez un sujet qui n'avait pas de cardiopathie auparavant et chez lequel est apparue une arythmie rapide qui dure depuis plusieurs jours. Cette tachyarythmie est responsable d'une cardiomyopathie rythmique [22]. Chez d'autres sujets, l'insuffisance cardiaque est due à la survenue de l'arythmie chez un sujet qui a déjà une cardiopathie ; la perte de la systole auriculaire est à l'origine d'une aggravation ou d'une poussée d'insuffisance cardiaque [23]. Enfin, le passage en fibrillation auriculaire est la première cause de décompensation cardiaque du sujet âgé à fonction systolique préservée. Ces sujets ont une insuffisance cardiaque diastolique avec des troubles de la relaxation du ventricule gauche avec incapacité à se laisser distendre et à se remplir pendant la diastole. La perte de la systole auriculaire lors du passage en fibrillation auriculaire ainsi que la tachycardie sont à l'origine d'une insuffisance cardiaque aiguë [24].

Syncope

La fibrillation auriculaire peut entraîner une syncope soit par une réaction vagale au moment ou plutôt à l'arrêt de la tachycardie, soit parce qu'il y a une cardiopathie, la perte de la systole auriculaire provoquant une chute du débit cardiaque et donc du débit cérébral. La fibrillation auriculaire paroxystique est probablement la cause la plus fréquente de malaise et syncope dans la cardiomyopathie hypertrophique, surtout si elle est obstructive [25], chez le sujet de plus de 40 ans. La syncope peut être également provoquée par une fibrillation auriculaire particulièrement rapide, comme on peut notamment l'observer en cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White et si le faisceau accessoire est capable de conduire très rapidement (300-350/min) ; un tel trouble du rythme caractérise les formes malignes du syndrome de Wolff-Parkinson-White et complique 5 % de ces affections [26].

Mort subite

Une fibrillation auriculaire peut être la cause d'une mort subite, si elle est associée à un syndrome de Wolff-Parkinson-White ou à une cardiomyopathie obstructive, ou toute autre cardiopathie par l'intermédiaire d'une ischémie et/ou d'une hypovolémie [27]. La fibrillation auriculaire aboutit à une fibrillation ventriculaire et à une mort subite ; près de 30 % des arythmies ventriculaires graves traitées par le défibrillateur auriculaire sont induits par une arythmie supraventriculaire rapide (Fig. 2) [28].

Signes cliniques

L'interrogatoire et l'examen ont plusieurs buts :

- la recherche de signes cliniques d'hyperthyroïdie, l'histoire du patient, le nombre de rechutes et de médicaments utilisés, la prise d'anticoagulants, la tolérance fonctionnelle sont les éléments de base pour la prise en charge du patient ;
- le diagnostic de l'arythmie est possible si elle est permanente puisque l'auscultation retrouve un rythme irrégulier chronique ;
- l'examen recherche les conséquences hémodynamiques de l'arythmie, notamment des signes d'insuffisance cardiaque gauche ou globale ;

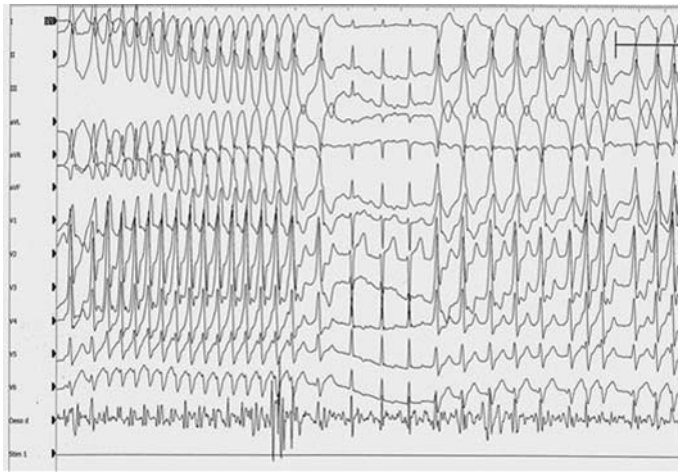

Figure 3. Fibrillation auriculaire très rapide chez un sujet ayant une forme maligne de syndrome de Wolff-Parkinson-White avec aspect « accordéon » : passage par le faisceau de Kent ou par les voies normales.

- l'examen clinique est également essentiel pour mettre en évidence des signes auscultatoires de valvulopathie dont la présence augmente les risques de complications thromboemboliques.

■ Signes électrocardiographiques

ECG enregistré lors d'un épisode de fibrillation auriculaire paroxystique ou permanente

- Les ondes P sinusales ont disparu et sont remplacées par une trémulation de la ligne de base, formée d'ondes irrégulières (onde F de fibrillation auriculaire) allant de 350 à 600/min, plus ou moins amples, une activité microvoltée étant appelée « fibrillation auriculaire » à petites mailles ou une activité macrovoltée parfois proche de celle observée dans les tachycardies atriales étant appelée « fibrillation auriculaire à grosses mailles ». Cette activité est particulièrement visible en V1. Les ventriculogrammes sont irréguliers, leur cadence varie chez un sujet normal non traité entre 120 et 180/min ; chez un sujet avec troubles de conduction préexistants ou recevant des médicaments bradycardisants, la fréquence est beaucoup plus lente.
- En cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White, la conduction aux ventricules se fait par les voies normales et par le faisceau de Kent à une vitesse dépendant des propriétés de conduction de ce faisceau qui peut aller jusqu'à 300-350/min chez les sujets qui ont un faisceau de Kent particulièrement perméable ; l'aspect variable des QRS dû à une conduction dans deux voies différentes ou par les deux voies simultanément est appelé « effet accordéon » (Fig. 3).
- Chez un sujet qui n'a pas de faisceau accessoire, les QRS sont normalement fins ; chez les sujets âgés, les variations de fréquence cardiaque peuvent provoquer l'apparition d'un bloc de branche fonctionnel, soit un bloc de branche en phase III tachycardie-dépendant, soit un bloc de branche bradycardie-dépendant observé lors des pauses.

Fibrillation paroxystique et ECG enregistré lors d'une période de retour en rythme sinusal

- L'ECG peut être normal.
- L'analyse de l'onde P en rythme sinusal peut orienter vers cette arythmie lorsqu'elle trouve un élargissement de l'onde P au-delà de 0,12 s, témoin d'un trouble de conduction

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

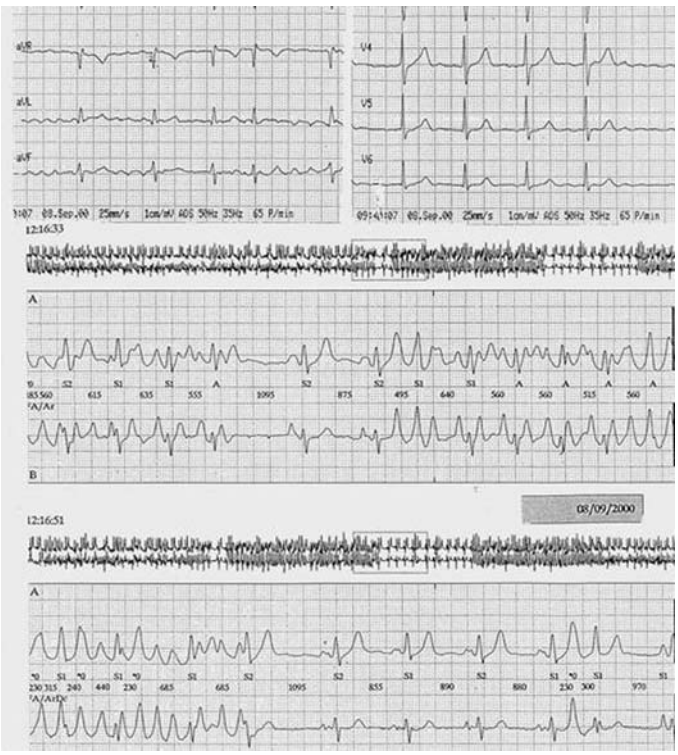

Figure 4. Aspect Holter d'un foyer d'extrasystolie et de tachycardie atriale précédant souvent l'installation d'une fibrillation auriculaire (tracé du haut).

intra-auriculaire. Il est souvent retrouvé en cas de valvulopathie, de dilatation auriculaire et d'histoire de fibrillation auriculaire [29].

- L'ECG peut retrouver des signes en faveur d'une préexcitation ventriculaire, syndrome du PR court-QRS fins, syndrome de Wolff-Parkinson-White.
- L'ECG permet surtout de détecter des troubles de conduction sinoauriculaire, facteur associé avec un haut risque de fibrillation auriculaire, mais aussi des troubles de conduction auriculoventriculaire ou intraventriculaire qui modifient le type de traitement.
- Enfin, l'ECG mais surtout l'enregistrement Holter des 24 heures peut retrouver un foyer d'extrasystolie auriculaire monomorphe orientant vers la présence d'un foyer initiateur de la fibrillation auriculaire et éventuellement accessible à un traitement curatif (Fig. 4).

Étiologies

L'étiologie est très importante à rechercher car elle conditionne le traitement et surtout le risque thromboembolique de l'affection (Tableau 1).

Fibrillation auriculaire primitive

La fibrillation auriculaire est d'allure primitive chez 30 % à 50 % des sujets vus pour le premier épisode de fibrillation auriculaire [5]. Le suivi à long terme de ces patients permet souvent de dépister ultérieurement la réapparition d'une cardiopathie. Une fibrillation auriculaire d'allure primitive pourrait correspondre à une anomalie génétique concernant le canal 4q25 correspondant à des gènes codant la connexine 40. L'expression phénotypique est cependant très variable et d'autres anomalies génétiques ont été rapportées comme celles codant une autre protéine, la lamine A [30].

Fibrillation auriculaire secondaire

Cause aiguë réversible

Elle doit être recherchée et notamment une prise de boisson alcoolisée, particulièrement fréquente chez les sujets assez jeunes [31]. L'hyperthyroïdie fruste est présente dans au moins 13 % des cas de fibrillation auriculaire [32] qui est le premier signe de la maladie. Les troubles hydroélectrolytiques, les suites immédiates de chirurgie cardiaque [33] ou la phase aiguë d'infarctus du myocarde sont également des causes fréquentes d'arythmie paroxystique dont le traitement aboutit à une guérison de cette affection. L'activité sportive de haut niveau et notamment des sports d'endurance semble l'augmenter [34].

Tableau 1.
Étiologies des fibrillations auriculaires.

	Causes électriques	Causes aiguës réversibles	Causes mécaniques chroniques
Primitives	-	-	-
Secondaires	Kent patent/latent Réentrée intranodale ESA/tachycardie atriale Flutter auriculaire Bloc sinoauriculaire	Hypokaliémie Hyperthyroïdie Chirurgie cardiaque Infarctus < 15 j Alcool Péricardite aiguë	Valvulopathie (RM) CMD Coronaropathie HTA CMH

ESA : extrasystoles auriculaires ; RM : rétrécissement mitral ; HTA : hypertension artérielle ; CMD : cardiomyopathie dilatée ; CMH : cardiomyopathie hypertrophique.

Autres troubles du rythme

La fibrillation auriculaire peut être secondaire à un autre trouble du rythme.

- Il faut rechercher un foyer d'extrasystolie ou de tachycardie atriale naissant dans les veines pulmonaires, ou à un autre niveau des oreillettes [10, 35].
- Un flutter auriculaire [36] peut dégénérer en fibrillation auriculaire, l'association de ces deux arythmies étant très fréquente et leur responsabilité réciproque restant inconnue : l'association flutter/fibrillation auriculaire est souvent favorisée par la prise de traitement antiarythmique de classe I qui organise la fibrillation auriculaire en flutter auriculaire. L'ablation de ce flutter au niveau de l'isthme permet de diminuer les récidives de flutter et de fibrillations auriculaires. Cependant, le risque de survenue d'une fibrillation auriculaire après l'ablation d'un flutter auriculaire s'avère élevé (20 % par an).
- Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques sont également associées à un risque de fibrillation auriculaire [37] ; cela est particulièrement connu dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White où la dégénérescence d'une tachycardie jonctionnelle en fibrillation auriculaire a été plusieurs fois rapportée. L'ablation du faisceau de Kent peut d'ailleurs faire disparaître la fibrillation auriculaire chez les sujets jeunes. Le mécanisme de la fibrillation auriculaire dans cette affection est néanmoins variable et de simples réentrées auriculaires dans le faisceau accessoire ou l'insertion auriculaire du faisceau seraient également des causes possibles du trouble du rythme. La fibrillation auriculaire est également fréquente chez les sujets qui ont des tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale, 12 % d'entre eux développant une arythmie complète par fibrillation auriculaire lors d'un suivi de 1 an [38] (Fig. 5).
- La dysfonction du sinus peut faciliter la survenue d'une fibrillation auriculaire, la bradycardie provoquant une inhomogénéité des périodes réfractaires et des temps de conduction et facilitant l'installation de la fibrillation auriculaire.

En pratique, ces troubles du rythme, à l'origine d'une fibrillation auriculaire et susceptibles d'être traités de façon curative par les techniques d'ablation ou de stimulation, sont assez rares en pratique clinique et le traitement du trouble du rythme initial ne fait pas toujours disparaître le risque de fibrillation auriculaire.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

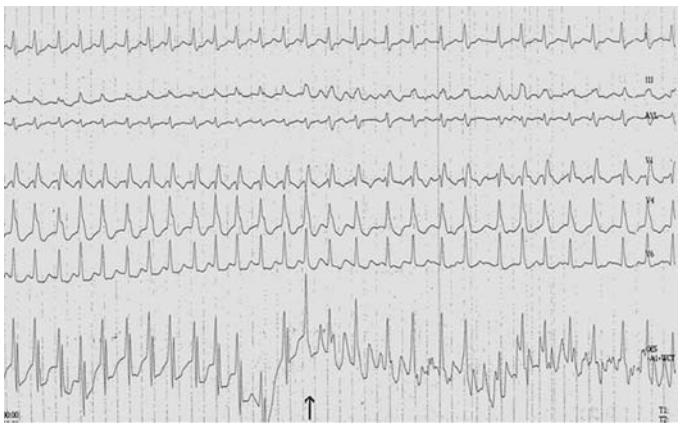

Figure 5. Transformation d'une tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale en fibrillation auriculaire.

Tableau 2.
Classification des fibrillations auriculaires en fonction de leur durée.

Durée	Appellations	Raisons
> 2 min < 48 h	Paroxystique	Régularisation spontanée fréquente Risque thromboembolique faible
> 48 h < 7 j	Paroxystique persistante	Régularisation médicamenteuse ou électrique nécessaire Risque thromboembolique élevé
> 7 j < 1 mois	Permanente de survenue récente	Régularisation électrique nécessaire Maintien du RSR 56 % des cas au bout de 1 an
> 1 mois	Permanente, chronique	Risque de rechute, après régularisation, élevé (86 %)

RSR : rythme sinusal régulier électriquement.

L'obésité et à un moindre degré une grande taille sont associées à une augmentation du risque de fibrillation auriculaire [39].

Cardiopathies

La cause la plus fréquemment retrouvée est la présence d'une cardiopathie. Si autrefois les valvulopathies mitrales étaient fréquentes, c'est actuellement la cardiopathie hypertensive qui est la cardiopathie la plus fréquemment retrouvée dans environ 50 % des cas. Toute autre cardiopathie peut être une cause d'une fibrillation auriculaire en entraînant une dilatation des oreillettes et ce trouble du rythme fait donc partie des complications évolutives de chaque maladie cardiaque ; 20 % à 50 % des patients en insuffisance cardiaque évoluée de stade II, IV ont une fibrillation auriculaire chronique [40].

■ Évolution et pronostic

Évolution

L'évolution est très variable ; l'arythmie peut évoluer sur un mode paroxystique ou chronique en fonction de sa durée [41] (Tableau 2).

Classiquement la fibrillation auriculaire est appelée paroxystique si elle dure entre 2 minutes et 7 jours ; elle est permanente si elle dure depuis plus de 7 jours. Au vu de constatations cliniques et évolutives, ces deux grands types de fibrillation auriculaire ont été eux-mêmes subdivisés en deux autres catégories.

Fibrillation auriculaire persistante

La fibrillation auriculaire paroxystique inférieure à 7 jours mais de plus 48 heures est appelée « fibrillation auriculaire persistante ». Une arythmie de plus de 48 heures a en effet deux caractéristiques : d'une part le risque thromboembolique devient important, d'autre part elle se régularise rarement spontanément et une intervention thérapeutique médicamenteuse ou électrique s'impose souvent. En effet, la fibrillation auriculaire provoque un remodelage des données électrophysiologiques puis anatomiques de l'oreillette qui s'accentue avec sa durée. Au-delà de 24 à 48 heures, les périodes réfractaires de l'oreillette tendent à se raccourcir et à favoriser la pérennisation de la fibrillation auriculaire.

Fibrillation auriculaire permanente (supérieure à 7 j)

Elle est elle-même subdivisée en deux catégories suivant que sa durée excède ou non 1 mois. Entre 7 jours et 1 mois, elle est appelée arythmie de survenue récente. Au-delà de 1 mois, il s'agit d'une fibrillation auriculaire chronique. Cette date de 1 mois conditionne l'évolution ultérieure. Un an après la régularisation d'une fibrillation auriculaire de plus de 1 mois, seuls 14 % des patients restent en rythme sinusal alors que 56 % des patients qui avaient une fibrillation auriculaire de moins de 1 mois sont en rythme sinusal. De plus, il existe des formes de passage entre les différents types de fibrillation auriculaire puisque 18 % des sujets vus pour une fibrillation auriculaire paroxystique seront en fibrillation auriculaire permanente 4 ans après. Le passage d'une forme à l'autre n'est cependant pas inéluctable ; 69 % des patients ayant une forme paroxystique ne passent jamais en fibrillation permanente [42, 43].

Pronostic

Il reste actuellement largement débattu.

- Si l'arythmie n'est pas traitée, deux complications majeures grèvent son pronostic [44] ; le plus établi est le risque thromboembolique qui va de 2 % à 5 % des patients sans cardiopathie mais en arythmie, pour atteindre 20 % chez ceux qui ont une arythmie associée à une cardiopathie [45]. Une arythmie rapide provoque une cardiomyopathie dilatée si elle dure plusieurs jours [22]. Ce diagnostic est difficile à poser avec certitude lorsque le patient est vu pour la première fois en arythmie et en insuffisance cardiaque. En effet, la restauration d'un rythme sinusal est suivie d'une amélioration progressive de la fonction ventriculaire gauche s'il s'agissait bien d'une cardiomyopathie rythmique et la normalisation de la fonction ventriculaire gauche n'est observée qu'au bout de 6 mois. La simple perte de la systole auriculaire serait un facteur de risque de détérioration de la fonction ventriculaire gauche et son amélioration a pu être vérifiée chez les patients qui ont eu un traitement curatif du trouble du rythme [46].
- Le pronostic d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire traitée, anticoagulée et ralentie semble bon. En effet, les études de suivi de ces patients sont extrêmement contradictoires, mais pour le moment aucune n'a permis de démontrer qu'à cardiopathie sous-jacente similaire, la présence d'une fibrillation auriculaire traitée raccourcissait la durée de vie du sujet [47, 48]. Cela est particulièrement vrai pour les sujets qui ont une cardiomyopathie dilatée préexistante à la fibrillation auriculaire ; jusqu'à présent, il n'a pas pu être démontré que la restauration du rythme sinusal, qui est difficile chez ces sujets, modifiait l'évolution pronostique de ces patients [49-51].

■ Bilan de la fibrillation auriculaire

Les examens complémentaires ont pour but de documenter une fibrillation auriculaire paroxystique chez un patient vu en rythme sinusal, de rechercher une étiologie et enfin d'évaluer les conséquences de la fibrillation auriculaire.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

Méthodes utilisées pour mettre en évidence une fibrillation auriculaire paroxystique chez un patient vu en rythme sinusal

Épreuve d'effort

Elle est peu sensible mais peut être indiquée chez les sujets qui ont des arythmies catécholergiques [52] et pour éliminer une cardiopathie ischémique qui peut être une cause de fibrillation auriculaire.

Enregistrement Holter des 24 heures

Il reste la technique de base permettant de rechercher soit des accès de fibrillation auriculaire, soit un foyer de tachycardie atriale [53]. Cet examen a malheureusement une faible valeur diagnostique : sa sensibilité est faible en cas de fibrillation auriculaire paroxystique ; sa spécificité est très médiocre, car la présence d'une extrasystolie auriculaire et de salves de tachycardie atriale est très fréquente dans la population et ces données sont donc quasiment ininterprétables. La sensibilité est augmentée si la durée de l'enregistrement se prolonge.

Méthodes provocatrices

Elles ont été proposées dans la fibrillation auriculaire [54]. Il s'agit de rechercher les signes de vulnérabilité atriale augmentée associant trois données électrophysiologiques :

- période réfractaire auriculaire effective courte (< 200 ms) et s'adaptant mal au raccourcissement des cycles [55] ;
- allongement du temps de conduction intra-auriculaire et activité atriale fragmentée [56-58] qui peuvent s'accentuer lors de la stimulation auriculaire [59] ;
- déclenchement d'une fibrillation auriculaire de plus de 1 minute.

La mesure de la longueur d'onde, c'est-à-dire le produit de la vitesse de l'influx par la durée de la période réfractaire, a été proposée : plus la période réfractaire est courte et la vitesse de conduction ralentie, plus la longueur d'onde est abaissée et le sujet exposé à des arythmies auriculaires [60].

Ces différentes données de l'électrophysiologie sont malheureusement actuellement extrêmement difficilement interprétables car on ne dispose que de peu de données chez un sujet parfaitement sain [61] ; or, chez un sujet qui a une cardiopathie, des signes de vulnérabilité atriale augmentée sont retrouvés avec une fréquence élevée, atteignant 50 %, sans que le suivi ne permette de démontrer la survenue d'une fibrillation auriculaire [62]. Les méthodes utilisant la stimulation endocavitaire pour évaluer la vulnérabilité atriale sont donc des méthodes de recherche peu applicables en pratique clinique. La stimulation par voie transœsophagienne pourrait avoir une meilleure valeur diagnostique car sa spécificité est meilleure que par voie endocavitaire [63, 64], mais ces études n'ont pas été confirmées par d'autres études.

L'intérêt réel de la stimulation auriculaire programmée n'est établi actuellement que dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White [65], le déclenchement d'une fibrillation auriculaire rapide étant actuellement le meilleur signe de pronostic de cette affection : une fibrillation auriculaire rapide caractérise une forme maligne de l'affection. La stimulation peut se faire par voie transœsophagienne ou endocavitaire (Fig. 3). La stimulation auriculaire peut être utile également dans les cardiomyopathies obstructives chez des sujets qui ont des syncopes inexpliquées qui peuvent être dues à ce trouble du rythme.

ECG haute amplification

Le moyennage et l'amplification de l'onde P sinusale par l'ECG haute amplification est une méthode de recherche peu utilisable en pratique clinique. Cet examen montre un allongement de la durée de l'onde P [66].

ECG miniaturisés

Enfin, la fibrillation auriculaire paroxystique peut être éventuellement documentée par des ECG miniaturisés, portables ou implantables. La mise en place d'un Holter implantable a été en particulier proposée chez des sujets qui ont des accidents vasculaires emboliques inexpliqués et chez lesquels est soupçonnée une fibrillation auriculaire paroxystique [67].

Recherche d'une étiologie et facteurs de risque

Les autres examens complémentaires qui sont impératifs ont pour but de mettre en évidence une étiologie et identifier des facteurs de risque de rechutes [68, 69].

- Le dosage de la *thyroid stimulating hormone* (TSH) doit être systématique.
- L'échocardiographie a un triple but :
  - dépister une étiologie et évaluer la tolérance de la fibrillation auriculaire, la découverte d'un aspect de cardiomyopathie dilatée pouvant conduire à une échocardiographie de stress à la dobutamine pour prédire la réversibilité possible de l'atteinte de la fonction ventriculaire gauche [70] ;
  - rechercher un thrombus intra-auriculaire ou un signe précurseur, le contraste spontané [71], ce qui nécessite une échographie par voie transœsophagienne [71] ;
  - mesurer la taille de l'oreillette gauche qui permet d'aider à prédire les risques de rechute de la fibrillation auriculaire si l'oreillette gauche est très dilatée, encore que cette taille est variable avec le temps et la durée du maintien en rythme sinusal ou en fibrillation auriculaire [72, 73].

Évaluation de la tolérance

Des examens complémentaires sont proposés chez les sujets en fibrillation auriculaire chronique pour vérifier la tolérance de cette arythmie :

- l'enregistrement Holter des 24 heures est intéressant pour noter les fréquences cardiaques maximales et minimales du trouble du rythme et étudier les effets du traitement bradycardisant sur les pics de fréquence maximale et minimale ;
- l'échocardiographie permet d'évaluer le retentissement de la fibrillation sur les cavités cardiaques et les pressions pulmonaires.

■ Traitement

Deux traitements sont envisagés ; d'une part le traitement antithrombotique, d'autre part le traitement de l'arythmie elle-même [41].

Traitement antithrombotique [74]

De très nombreuses études, AFASAK, BAATAF, CAFA, SPAF, etc. ont démontré qu'un traitement par warfarine réduisait le risque d'accident thromboembolique comparé au placebo et à l'aspirine chez les sujets qui avaient une fibrillation auriculaire chronique mais également paroxystique. Ce risque dépend cependant de plusieurs facteurs qui sont l'âge, la présence d'une cardiopathie ou d'une hypertension artérielle, un diabète insulinodépendant ou une thyrotoxicose et des antécédents d'accident vasculaire ischémique [74]. Un trouble de l'hémostase pourrait être présent chez les sujets à risque [75] mais les études n'ont pas d'application clinique à l'heure actuelle. Il semble que la fibrillation auriculaire elle-même soit à l'origine d'une activation de l'activité plaquettaire [76].

La prévention de ce risque doit être mise en balance avec les risques imputables au traitement, à savoir essentiellement les risques hémorragiques. Pour limiter ces derniers, il est souhaitable d'obtenir un *international normalized ratio* (INR) entre 2 et 3.

Les indications de traitement antiagrégant et anticoagulant sont actuellement basées sur les critères de CHADS 2 (insuffisance cardiaque, hypertension, âge, diabète, ictus) [77] (Tableau 3) qui considèrent l'âge du patient (plus ou moins 75 ans), la présence d'une hypertension artérielle, d'un diabète et surtout d'un antécédent d'accident thromboembolique.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

Tableau 3.
Indications du traitement anticoagulant (score de CHADS 2) [77].

Critères de risque CHADS 2	Score
AVC ou AIT (antécédents)	2
Âge > 75 ans	1
Hypertension	1
Diabète	1
Insuffisance cardiaque	1
Score 0 : aspirine ; score 1 : aspirine ou AVK ; score 2 et plus : AVK	

AVC : accident vasculaire cérébral ; AIT : accident ischémique transitoire ; AVK : antivitamines K.

Si le sujet n'a pas de facteur de risque (score 0 de CHADS) ou semble peu compliant au traitement ou a une contre-indication à l'emploi des antivitamines K, l'aspirine à raison de 80 à 325 mg/j semble être la meilleure solution puisqu'elle diminue le risque d'accident thromboembolique par rapport au placebo (étude PAF II) [41].

En cas de score de CHADS 1 (un seul facteur de risque), le traitement peut être de l'aspirine ou une antivitamine K. Notons cependant que les patients avec ce score bénéficieraient d'une efficacité meilleure de l'association aspirine/clopidogrel par rapport à l'aspirine seule [78] (étude Atrial Fibrillation Clopidogrel trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events [ACTIVE A]), alors que la même association s'était révélée moins efficace que les antivitamines K en cas de score 2 de CHADS [79] (deux facteurs ou un antécédent d'accident thromboembolique).

En cas de score supérieur ou égal à 2, l'indication des antivitamines K s'impose [41], sauf en cas de contre-indication à ces médicaments. Toutefois, une nouvelle antithrombine, le dabigatran, actuellement commercialisée pour la prévention des accidents thromboemboliques sous le nom de Pradaxa®, vient de révéler une supériorité d'action par rapport à la warfarine sans augmenter les risques hémorragiques à la dose de 150 mg deux fois par jour dans l'étude RE-LY [80]. À la dose de 110 mg deux fois par jour, le dabigatran est aussi efficace que la warfarine pour la prévention des accidents thromboemboliques et il entraîne moins d'accidents hémorragiques [80]. Ce médicament qui ne justifie pas d'une surveillance biologique régulière devrait donc prochainement être indiqué dès le score 1 de CHADS, pour les doses de 110 mg deux fois par jour et 150 mg deux fois par jour pour un score plus élevé.

Il faut aussi noter que l'occlusion percutanée de l'auriculaire gauche peut se discuter en cas de contre-indication aux anticoagulants.

Traitement de l'arythmie

Il est curatif et préventif [41].

Traitement curatif

Le traitement curatif d'un sujet en arythmie complète par fibrillation auriculaire se fait après anticoagulation correcte [81].

- Une arythmie récente chez un sujet qui n'a jamais eu de bilan étiologique doit être respectée et simplement traitée par des médicaments ralentissant la conduction aux ventricules (digitaliques) en attendant d'obtenir les résultats de la TSH et surtout de connaître la fonction ventriculaire gauche.
- Ces deux derniers éléments étant connus, le traitement est d'abord médicamenteux : une arythmie récente de moins de 48 heures chez un sujet qui n'a pas de cardiopathie peut être traitée par antiarythmiques de classe I par voie orale (propafénone) ou injectable (cibenzoline, flécaïnide). Si la propafénone peut être donnée à domicile chez un patient qui a déjà reçu avec succès ce traitement en milieu hospitalier, le traitement injectable ne peut se faire qu'en milieu hospitalier sous surveillance monitorée car il y a un risque d'organisation de la fibrillation auriculaire en flutter auriculaire, puis en flutter à conduction 1/1 (Fig. 6) ; le taux de régularisation de la fibrillation auriculaire est important, atteignant 70 % [82].
- Si l'arythmie a plus de 48 heures et/ou si elle est associée à une cardiopathie, l'amiodarone est indiquée. Ce traitement peut être donné par voie orale à raison de 400 mg à domicile [83], à 2 g/j par voie orale ou injectable en milieu hospitalier mais avec des risques de veinite.
- Si l'arythmie a plus de 1 an d'ancienneté, il n'est pas utile d'essayer de la régulariser car les risques de rechute sont très élevés, sauf s'il s'agit d'une hyperthyroïdie traitée [84], la régularisation pouvant être obtenue bien au-delà du délai de 1 an.
- Si le patient reste en fibrillation auriculaire malgré le traitement antiarythmique, la cardioversion reste le seul moyen pour obtenir un retour en rythme sinusal [85]. La cardioversion se fait par voie transthoracique à des énergies variables de 150 à 350 joules suivant le type d'appareil, biphasique ou monophasique, actuellement préférable puisque plus efficace avec moins d'énergie ou en cas d'échec exceptionnellement par voie endocavitaire à énergie plus basse, ce qui requiert un matériel spécifique et peu répandu [86]. Une cardioversion est indiquée éventuellement rapidement si la tolérance de l'arythmie est mauvaise après avoir réalisé une échographie par voie transœsophagienne et sous héparine. Le plus souvent, le patient reçoit un traitement anticoagulant par antivitamine K pendant 3 semaines et la cardioversion est alors réalisée. La cardioversion précoce a été proposée pour tenter d'empêcher le remodelage auriculaire et diminuer les risques de rechute après la régularisation, mais actuellement il n'existe aucune étude clinique prouvant qu'une régularisation précoce est plus efficace qu'une régularisation retardée pour diminuer le risque de rechute. Il n'existe pratiquement plus aucune contre-indication au choc électrique, la condition nécessaire étant que l'anticoagulation soit efficace et la kaliémie normale.

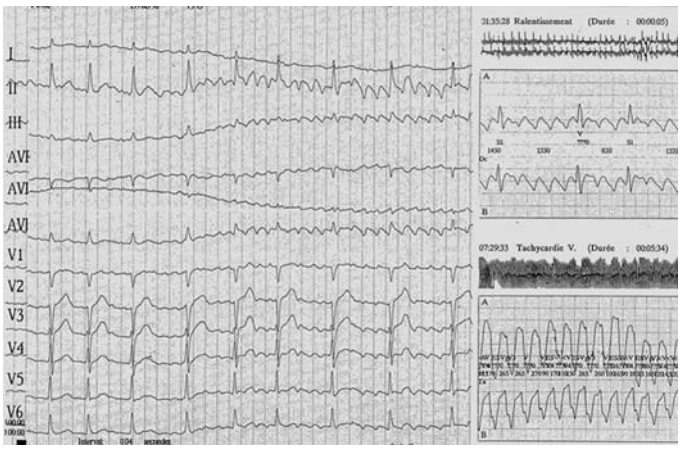

Figure 6. Transformation d'une fibrillation auriculaire en flutter auriculaire ; passage en flutter 1/1 (flutter « quinidinique ») (tracé en bas et à droite) (effet souvent observé chez un sujet traité par antiarythmique de classe I en prévention de la fibrillation auriculaire).

Traitement préventif

Lorsque le rythme sinusal a été obtenu, un traitement préventif est institué, sauf chez le sujet qui a eu une arythmie de moins de 24 heures spontanément réductible et bien tolérée. La limitation des facteurs excitants cardiaques doit être expliquée au patient. L'alcool est un excitant cardiaque [31], mais la suppression du café, du tabac et une meilleure hygiène de vie limitent aussi le facteur adrénergique souvent précipitant de l'arythmie.

Traitement médicamenteux antiarythmique

Le traitement préventif est d'abord médicamenteux (Tableau 4) ; il s'agit d'un traitement antiarythmique dont le choix dépend de la présence ou non d'une cardiopathie et de la présence ou non de troubles conductifs [41]. La dose dépend de l'âge, avec une réduction nécessaire, après 70 ans, du poids,

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

Tableau 4.
Antiarythmiques utilisés dans la fibrillation auriculaire (d'après la classification de Vaughan-Williams).

Classe	Nom générique	Nom commercial	Dose (sujet sain)	Effets généraux
Classe IA : bloqueur du canal sodique	Hydroquinidine	Sérécor®	300 mg × 2	Diarrhée
Classe IC : puissant bloqueur du canal sodique ; peu d'action sur le potentiel d'action	Disopyramide	Rythmodan® Isorythm®	p.o. 250 mg × 2 i.v. 1,5 à 2 mg/kg	Effets atropiniques
	Flécaïnide	Flécaïne®	p.o. 150 à 200 mg/j i.v. 1,5 à 2 mg/kg	Constipation
	Propafénone	Rythmol®	300 mg × 2	Effets neurosensoriels
	Cibenzoline	Cipralan® Exacor®	p.o. 130 mg × 2 i.v. 1 mg/kg	
Classe II : bêtabloquants ; liste non limitative	Aténolol	Ténormine®	25 à 100 mg × 1	Fatigue, impuissance, bronchospasme
	Bisoprolol	Détensiel® Soprol®	5 à 10 mg × 1	
	Propranolol	Avlocardyl®	10 à 40 mg × 3	
	Nadolol	Corgard®	10 à 80 mg/j	
Classe III : allongement du potentiel d'action	Sotalol	Sotalex®	p.o. 160 mg × 2 i.v. 1 mg/kg	Fatigue
	Amiodarone	Cordarone® (Corbionax®)	p.o. 200 à 400 mg/j en entretien i.v. 5 mg/kg ou 150 mg × 4	Hyper/hypothyroïdie, photosensibilisation
	Ibutilide	Corvert®	i.v. 1 mg (un flacon de 10 ml) en 10 min	
	Dofétilide Azimilide Dronédarone			
Classe IV : inhibiteurs calciques (peu utiles en prévention)	Vérapamil	Isoptine®	p.o. 40 mg × 3 120 mg × 2 240 mg × 1	
	Diltiazem	Tildiem®	p.o. 60 mg × 3	

Certains traitements disponibles par voie veineuse ne sont pas utilisés. p.o. : voie orale ; i.v. : voie intraveineuse.

des traitements associés et de la fonction rénale et hépatique. Les effets secondaires de ces médicaments sont parfois plus dangereux que l'arythmie à traiter et doivent être bien connus (Tableau 5).

- Les antiarythmiques de classe IA (quinidinique, disopyramide) ne font plus partie des traitements recommandés ; seuls deux antiarythmiques de classe IC, la propafénone ou la flécaïnide, sont recommandés en première intention en l'absence de cardiopathie et de trouble de conduction et en cas d'hypertension artérielle sans hypertrophie ventriculaire gauche [41]. Ils permettent de maintenir le rythme sinusal chez 50 % des sujets au bout de 1 an. La flécaïnide doit être privilégiée dans l'arythmie vagale et la propafénone dans l'arythmie catécholergique.
- Les bêtabloquants antiarythmiques de classe II sont utilisés seuls dans les arythmies catécholergiques et sont le plus souvent utilisés en association aux antiarythmiques de classe I ou III pour potentialiser leurs effets, agir sur la gâchette facilitatrice et prévenir les effets proarythmogènes de ces médicaments [87]. Le sotalol acquiert un effet antiarythmique de classe III à partir de 320 mg/j ; il est indiqué en première intention avec de larges indications sauf dans l'insuffisance cardiaque.
- Les antiarythmiques de classe III, amiodarone ou sotalol (à partir de 320 mg/j), sont indiqués en première intention chez les sujets qui ont des cardiopathies.
  - Le sotalol est indiqué en l'absence de cardiopathie mais aussi dans la cardiopathie ischémique qui contre-indique les antiarythmiques de classe I.
  - L'amiodarone est contre-indiquée dans l'hyperthyroïdie ; elle est parfois utilisée chez les sujets traités pour une hypothyroïdie au prix d'un traitement hormonal substitutif à revoir. L'amiodarone est utilisée en première intention dans toutes les cardiopathies évoluées [41], soit hypertensives avec hypertrophie ventriculaire notable ou en cas d'insuffisance cardiaque. Elle est également utilisée en deuxième intention en cas de rechute d'une arythmie sous antiarythmique de classe I, car elle a une efficacité légèrement supérieure à celle des autres antiarythmiques [88].
  - Les antiarythmiques de classe III, bloqueurs purs du courant sortant potassique, ibutilide, dofétilide, azimilide, dronédarone, etc. auraient une efficacité équivalente aux antiarythmiques de classe IC, mais ne sont pas commercialisés. Seule la forme injectable de l'azimilide est disponible. La dronédarone devrait cependant être commercialisée, car l'étude

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

Tableau 5.
Précautions d'emploi des antiarythmiques.

	Contre-indications relatives précautions d'emploi)	Contre-indications absolues	À surveiller
Classe I			
IA	Dysfonction sinusale/bloc de branche Insuffisance cardiaque compensée Fraction d'éjection < 40 % Insuffisance rénale (quinidine)	Infarctus < 6 semaines Insuffisance cardiaque décompensée Insuffisance hépatique (disopyramide)	QT (ECG)
IC	Troubles de la conduction Insuffisance rénale (flécaïnide)	Bloc de branche QRS > 0,14 s Antécédents d'infarctus Insuffisance cardiaque Insuffisance rénale (cibenzoline) Insuffisance hépatique (propafénone)	Largeur QRS (ECG)
Classe II	Bradycardie sinusale Fraction d'éjection > 30 % Diabète insulinodépendant Acrosyndrome Insuffisance rénale	Asthme Insuffisance cardiaque décompensée Insuffisance rénale (propranolol)	Fréquence cardiaque
Classe III	Associations avec AA classe IA Hypothyroïdie, insuffisance hépatique (amiodarone) Bradycardie sinusale	QT allongé Hyperthyroïdie (amiodarone)	QT (ECG) TSH SGOT/SGPT
Classe IV	Insuffisance cardiaque non compensée Bradycardie sinusale, BAV du 1er degré	Association aux bêtabloquants Insuffisance hépatique (vérapamil)	Fréquence cardiaque

AA : antiarythmiques ; BAV : bloc auriculoventriculaire ; ECG : électrocardiogramme ; TSH : *thyroid stimulating hormone* ; SGOT : transaminase glutamino-oxalacétique ; SGPT : transaminase glutamique-pyruvique.

ATHENA a montré pour la première fois une réduction de la mortalité avec un antiarythmique [89]. Ce médicament ne semble cependant pas dénué de risque dans l'insuffisance cardiaque et serait moins efficace que l'amiodarone.

- Les antiarythmiques de classe IV (inhibiteurs calciques) sont peu utiles à titre préventif. Le vérapamil pourrait même augmenter la dispersion des périodes réfractaires. Ils ne sont plus recommandés.
- D'autres classes médicamenteuses pourraient naître, mais n'en sont qu'au stade expérimental.
- Les associations d'antiarythmiques doivent être prudentes :
  - les plus fréquemment utilisées comportent une association petite dose de bêtabloquant-antiarythmique ;
  - il est parfois possible d'associer l'amiodarone et des demi-doses d'antiarythmique de classe I sous réserve de surveiller régulièrement l'ECG ;
  - les escalades thérapeutiques allant jusqu'à une triple association, antiarythmiques de classes I, II et III, sont de moins en moins utilisées car les effets secondaires des antiarythmiques sont importants et il est souvent préférable de respecter l'arythmie ou de traiter le sujet par des moyens non médicamenteux.

Traitements non antiarythmiques

Ils ont actuellement une indication impérative : les inhibiteurs du système rénine-angiotensine (inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC]) ou les antagonistes du système rénine-angiotensine 2 (ARA 2) diminueraient de 44 % le risque de fibrillation auriculaire dans l'insuffisance cardiaque (Studies Of Left Ventricular Dysfunction [SOLVD]) et dans la cardiopathie hypertensive [90]. Leur indication est conseillée en cas de cardiopathie ou d'hypertension mais il n'est pas prouvé que ces médicaments à eux seuls diminuent le risque de rechute en fibrillation auriculaire.

Les statines pourraient diminuer le risque de rechute de fibrillation auriculaire postopératoire ou en cas de cardiopathie ischémique [91]. Les oméga 3 et huiles de poisson seraient aussi bénéfiques.

Moyens non médicamenteux de traitement préventif

- Le pacemaker double chambre est le traitement de choix des arythmies associées à une dysfonction sinusale, le risque de rechute étant très nettement diminué par la stimulation auriculaire. En dehors de la maladie de l'oreillette, de nombreux essais de prévention de la fibrillation auriculaire par des algorithmes sophistiqués ou par une stimulation auriculaire biatriale ont tous échoué chez le sujet sans ou avec cardiopathie [92].
- Le défibrillateur auriculaire a été proposé pour les arythmies mal tolérées qui durent plusieurs jours, mais il est abandonné [93].
- Le traitement curatif par ablation par radiofréquence se développe de façon considérable depuis quelques années :
  - l'indication est évidente si la fibrillation auriculaire est consécutive à un trouble du rythme documenté, tachycardie jonctionnelle, flutter auriculaire, tachycardie atriale, dont le traitement curatif va faire disparaître la fibrillation auriculaire. La fibrillation auriculaire associée à un syndrome de Wolff-Parkinson-White est également traitée par l'ablation du faisceau de Kent mais Dagres [94] a montré que l'ablation ne fait pas régresser le risque de fibrillation auriculaire chez le sujet de plus de 50 ans. De même après l'ablation d'un flutter auriculaire, il persiste un risque important d'apparition d'une fibrillation auriculaire ;
  - en l'absence d'un trouble du rythme authentifié causal de la fibrillation auriculaire, il faut discuter d'un traitement plus agressif comportant l'isolement des veines pulmonaires [10] : il s'agit de supprimer des foyers issus des veines pulmonaires par un courant de radiofréquence ou la cryoablation, en délivrant l'énergie tout autour des veines pulmonaires, pour les isoler, en recherchant d'autres foyers dans l'oreillette gauche et droite et en créant des lignes dans l'oreillette gauche en cas de fibrillation permanente, pour compartimenter l'oreillette. Cette procédure qui nécessite un cathétérisme transseptal, une anticoagulation correcte pour éviter les accidents emboliques, dure souvent quelques heures. Elle utilise des moyens sophistiqués associant une électrophysiologie classique (recherches de potentiels veineux puis de potentiels fragmentés) à des techniques d'imagerie comportant des cartographies couplées ou non à des images scanographiques ou par résonance magnétique (IRM) pour préciser les veines pulmonaires et la situation de l'œsophage qu'il faut préserver [10, 46, 49]. Ce traitement s'applique à des sujets ayant eu un échec d'au moins un antiarythmique et très gênés par leur arythmie soit sur le plan fonctionnel, soit par un retentissement objectif de la fibrillation auriculaire sur la fonction ventriculaire gauche [46, 49]. En effet, les complications du geste (complications hémorragiques, emboliques, fistule œsophagienne, sténose des veines

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

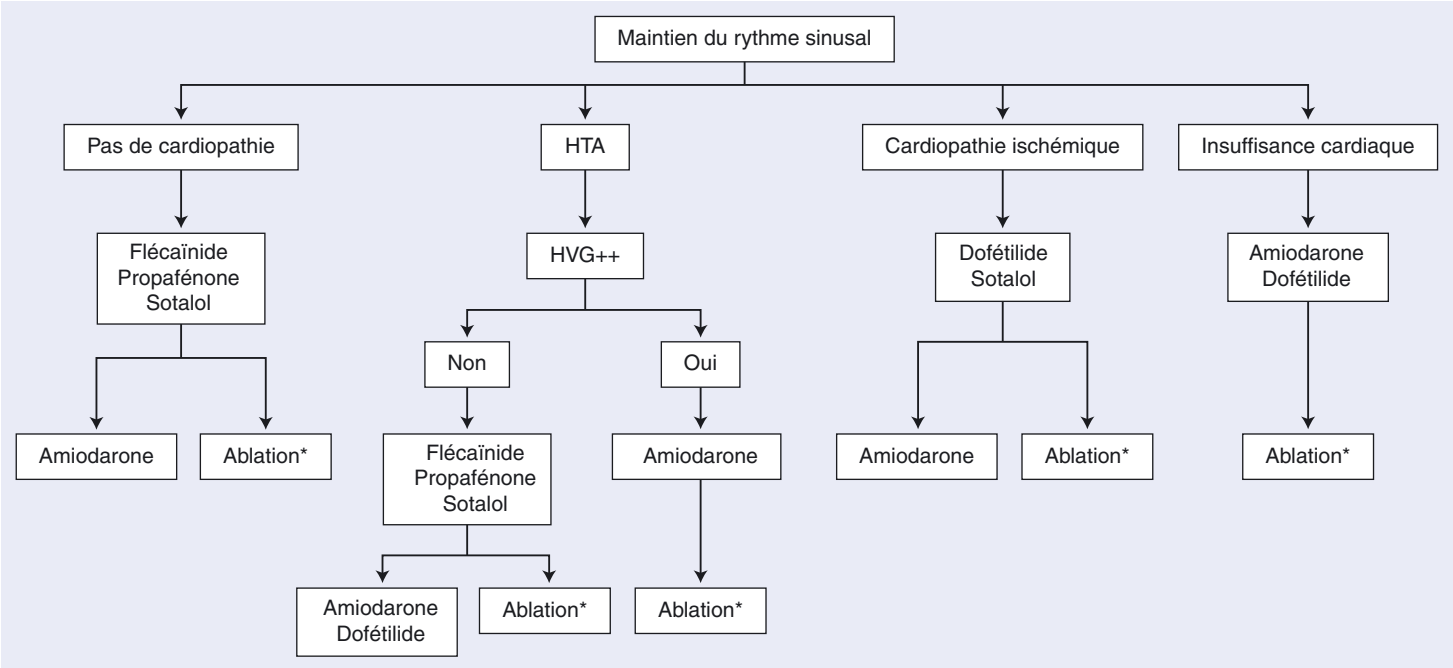

Figure 7. Arbre décisionnel. Indications des traitements médicamenteux préventifs de la fibrillation auriculaire (d'après les recommandations internationales de 2006) [41]. Le dofétilide n'est pas commercialisé. HTA : hypertension artérielle ; HVG++ : hypertrophie ventriculaire gauche marquée. * Ablation curative de la fibrillation auriculaire.

pulmonaires, flutter gauche, etc.), qui représentent 2 % à 5 % des traitements suivant l'expérience du centre, doivent être mises en balance avec les bénéfices que peut attendre le patient. Les meilleurs résultats sont obtenus dans la fibrillation auriculaire paroxystique avec une nette amélioration, voire une guérison qui peut être espérée dans au moins trois quarts des cas avec une efficacité supérieure au traitement arythmique [95]. L'efficacité est moindre dans la fibrillation auriculaire permanente du fait du remodelage auriculaire et de la fibrose ; plusieurs séances d'ablation sont souvent nécessaires pour espérer un maintien en rythme sinusal dans 50 % à 75 % des cas suivant l'expérience de l'équipe. Il faut noter que ces patients conservent souvent des accès de fibrillation auriculaire devenus asymptomatiques et détectés par les enregistrements Holter. L'indication d'un traitement anticoagulant selon les critères de CHADS 2 persiste.

- La chirurgie de la fibrillation (procédure du « labyrinthe » ou du « corridor ») doit être discutée en cas de chirurgie valvulaire chez un sujet gêné par sa fibrillation auriculaire, car il y a d'excellents résultats pour le maintien en rythme sinusal lorsque l'équipe est expérimentée [96].

Indications

Les indications du traitement curatif et préventif sont très variables et dépendent avant tout de la gêne fonctionnelle entraînée par l'arythmie [41] (Fig. 7).

Un consensus est établi sur la nécessité de tenter une régularisation du premier accès de fibrillation auriculaire chez tous les sujets indépendamment de leur contexte clinique et même chez les sujets très âgés, à moins qu'il y ait une autre maladie à pronostic spontané défavorable.

En cas de rechute d'un premier accès d'arythmie, les indications d'un nouveau traitement curatif et préventif dépendent de l'âge du patient, de sa tolérance fonctionnelle, de l'association à une cardiopathie et du retentissement objectif hémodynamique de la fibrillation auriculaire [41] :

- chez un sujet peu gêné sans retentissement notable de la fibrillation auriculaire, il est raisonnable de proposer l'abstention thérapeutique et de simplement anticoaguler selon les critères de CHADS et ralentir correctement la fibrillation auriculaire, puisque aucune étude n'a pu démontrer de différence de mortalité chez le patient en fibrillation auriculaire par rapport au sujet maintenu en rythme sinusal [48] ; le principal avantage du maintien en rythme sinusal est lié à la qualité de vie ;
- en revanche, chez un sujet gêné ou ayant un retentissement hémodynamique objectif lié à l'arythmie, une nouvelle régularisation doit être tentée et de nouveaux traitements médicamenteux, voire non médicamenteux doivent être essayés. Les différents moyens de traitement médicamenteux et non médicamenteux peuvent être combinés [11, 33].

En cas de rechutes multiples, les traitements non médicamenteux sont discutés, notamment chez les sujets jeunes ; sinon l'arythmie est respectée [12] :

- il faut identifier un traitement bradycardisant qui permet de limiter la gêne fonctionnelle et d'éviter une cardiomyopathie rythmique. Le traitement par bêtabloquant est le traitement de choix en l'absence de contre-indication, car il limite la tachycardie liée à l'effort et n'aggrave pas la bradyarythmie nocturne. En cas de contre-indications, les digitaliques demeurent le traitement de référence. Ils peuvent être associés prudemment à du vérapamil (120 à 360 mg/j) ou du diltiazem si l'arythmie reste rapide ;
- en cas d'intolérance ou d'inefficacité de ces différents médicaments et si l'arythmie reste mal tolérée sur le plan fonctionnel ou hémodynamique (cardiomyopathie rythmique) du fait d'une fréquence irrégulière et rapide, il faut envisager un traitement non médicamenteux : chez un sujet de moins de 75 ans en bon état général, le traitement curatif de la fibrillation auriculaire doit être proposé au patient [95]. Sinon, une modulation de la conduction ou plus simplement une ablation par radiofréquence du faisceau de His avec mise en place d'un pacemaker peut être envisagée pour améliorer le confort de vie du patient et limiter les hospitalisations ; ce geste ne doit être effectué qu'en dernier lieu chez les sujets âgés, car une surmortalité a été observée dans les suites et a été rapportée à des torsades de pointe, des défauts de stimulation du pacemaker ou des accidents thromboemboliques. Il faut surtout rappeler que le sujet devient dépendant d'un pacemaker. L'indication d'un pacemaker avec resynchronisation pourrait limiter les risques d'agravation d'une insuffisance cardiaque mais les résultats sur le plan du pronostic

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

dans l'insuffisance cardiaque restent moins bons que ceux obtenus après traitement curatif de la fibrillation auriculaire [49]. Ce dernier traitement n'est applicable qu'à des sujets en bon état général, dont l'oreillette gauche n'est pas trop dilatée. Chez un sujet fragile soit du fait de son âge soit d'un état général précaire, l'ablation du faisceau de His peut représenter une solution de sauvetage et d'amélioration du patient car elle est techniquement simple. L'ablation du faisceau de His s'impose d'ailleurs en cas de fibrillation auriculaire restant rapide chez un patient en défaillance cardiaque chronique ayant eu une resynchronisation cardiaque pour que le sujet bénéficie de cette stimulation [97].

Conclusion

Malgré d'importants progrès dans la compréhension de la fibrillation auriculaire et dans l'acquisition d'un traitement curatif, les décisions vis-à-vis du patient restent difficiles car il n'y a toujours pas de preuve objective sur le plan pronostique quant à l'intérêt du maintien en rythme sinusal mais uniquement un intérêt pour l'amélioration de ses symptômes. Deux attitudes sont discutables, soit l'attitude conservatrice appuyée sur des études de pronostic qui sont favorables en cas d'anticoagulation selon les critères de CHADS et de ralentissement de la fibrillation auriculaire, soit l'attitude interventionniste passant par des méthodes ablatives complexes susceptibles de guérir le patient. Le traitement de chacun de nos patients se discute cas par cas avec des attitudes très variables, dépendant de la gêne fonctionnelle, du retentissement objectif de l'affection et de l'âge du sujet.

Cet article a fait l'objet d'une prépublication en ligne : l'année du copyright peut donc être antérieure à celle de la mise à jour à laquelle il est intégré.

Références

[1] Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982;**306**:1018-22.

[2] Chugh SS, Blackshear J, Shen WK, Hammill SG, Gersh BJ. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implication. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:371-8.

[3] Furberg CD, Psaty BM, Manolio JA, Gardin JM, Smith VE. Rantaharjin PM for the CHS collaborative research group. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects. The cardiovascular hearth study. *Am J Cardiol* 1994;**74**:236-41.

[4] Fynns P, Todd DM, Hobbs JC, Armstrong KL, Garratt CJ. Role of dispersion of atrial refractoriness in the recurrence of clinical atrial fibrillation. A manifestation of atrial electrical remodelling in humans? *Eur Heart J* 2001;**22**:1822-34.

[5] Lévy S, Maarek M, Coumel P, Guize L, Lekieffre J, Medvedowsky JL, et al. The college of French Cardiologists. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France. The ALFA study. *Circulation* 1999;**99**:3028-35.

[6] Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County. Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006;**114**:119-25.

[7] Hashiba K, Centurion OA, Shimizu A. Electrophysiologic characteristics of human atrial muscle in paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996;**131**:778-89.

[8] Cohen M, Naccarelli GC. Pathophysiology and disease progression of atrial fibrillation: importance of achieving and maintening sinus rhythm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;**19**:885-90.

[9] Misier AR, Opthof T, van Hemel NM, Defauw JJ, de Bakker JM, Janse MJ, et al. Increased dispersion of "refractoriness" in patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1992;**10**:1531-5.

[10] Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopics beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;**330**:659-66.

[11] Lu TM, Tai CT, Hsich MH, Tsai CF, Lin YK, Yu WC, et al. Electrophysiologic characteristics in initiation of paroxysmal atrial fibrillation from a focal area. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:1658-64.

[12] Coumel P. Fibrillation auriculaire paroxystique. Le rôle du système nerveux autonome. *Arch Mal Cœur* 1994;**87**:55-62.

[13] Homoud MK, Estes M. Shedding new light on the pathophysiology of conversion of paroxysmal atrial fibrillation into persistent atrial fibrillation. *Am Heart J* 2007;**154**:801-4.

[14] Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;**92**:1454-68.

[15] Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kléber AG, Lab MJ, Legato MJ, et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation* 2001;**103**:764-77.

[16] Dupont E, Ko YS, Rothery S, Coppen SR, Baghai M, Haw M, et al. The gap-junctional prote in connexion. 40 is elevated in patients susceptible to postoperative atrial fibrillation. *Circulation* 2001;**103**:842-9.

[17] Paquette M, Roy D, Taljic M, Newman D, Couturier A, Yang C, et al. Role of gender and personality on quality of life impairment in intermittent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;**86**:764-8.

[18] Atwood JE, Myers J, Sullivan M, Forbes S, Sandhu S, Callaham P, et al. The effect of cardioversion on maximal exercise capacity in patients with chronic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1989;**118**:913-8.

[19] Dorian P, Jung W, Newman D, Paquette M, Wood K, Ayers GM, et al. The impairment of health related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation. Implications for the assessment of investigation of therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1313-9.

[20] Ueshima K, Myers J, Ribisl PM, Atwood JE, Morris CK, Kawaguchi T, et al. Hemodynamic determinants of exercise capacity in chronic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1993;**125**:1301-5.

[21] Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol* 2003;**2**:177-88.

[22] Gallagher MM, Obel OA, Camm A. Tachycardia-induced atrial myopathy: an important mechanism in the pathophysiology of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;**8**:1065-74.

[23] Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclowin MA, Stevenson LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD. *J Am Coll Cardiol* 1998;**32**:695-703.

[24] Ahmed A, Perry GJ. Incident atrial fibrillation and mortality in older adults with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;**100**:65-71.

[25] Robinson K, Frenneaux MP, Stockins B, Karatasakis G, Poloniecki JD, McKenna WJ. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: a longitudinal study. *J Am Coll Cardiol* 1990;**15**:1279-85.

[26] Brembilla-Perrot B, Chometon F, Groben L, Tatar C, Luporsi JD, Bertrand J, et al. Are the results of electrophysiological study different in patients with a pre-excitation syndrome, with and without syncope? *Europace* 2008;**10**:175-80.

[27] Brembilla-Perrot B, Marçon O, Chometon F, Bertrand J, Terrier de la Chaise A, Louis P, et al. Supraventricular tachyarrhythmia as a cause of sudden cardiac arrest. *J Interv Card Electrophysiol* 2006;**16**:97-104.

[28] Stein KM, Euler DE, Mehra R, Deidl K, Slotwiner DJ, Mittal S, et al. Do atrial tachyarrhythmias beget ventricular tachyarrhythmias in defibrillator recipients? *J Am Coll Cardiol* 2002;**40**:335-40.

[29] Agarwal YK, Aronow WS, Levy JA, Spodick DH. Association of interatrial block with the development of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003;**91**:882.

[30] Damani SB, Topol EJ. Molecular genetics of atrial fibrillation. *Genome Med* 2009;**1**:54.

[31] Mukamal KJ, Psaty BM, Rautharju PM, Furberg CD, Kuller LH, Mittelman MA, et al. Alcohol consumption and risk and prognosis of atrial fibrillation among older adults: the cardiovascular study. *Am Heart J* 2007;**153**:260-6.

[32] Auer J, Scheibner P, Mische T, Langsteger W, Eber O, Eber B. Subclinical hyperthyroidism as a risk factor for atrial fibrillation. *Am Heart J* 2001;**142**:838-42.

[33] Zaman AG, Archbold A, Helft G, Paul EA, Cauzen WP, Mills PG. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2000;**201**:1403-8.

[34] Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009;**103**:1572-7.

[35] Waktare EP, Hnatkova K, Sopher SM, Murgatroyd FD, Guo X, Camm AJ, et al. The role of atrial ectopics in initiating paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2001;**22**:333-9.

[36] Tunick PA, McElhinney L, Mitchell T, Kronzon I. The alternation between atrial flutter and atrial fibrillation. *Chest* 1992;**101**:34-6.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

[37] Hamer ME, Wilkinson WE, Clair WK, Page RL, McCarthy EA, Pritchett EL. Incidence of symptomatic atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1995; **25**:984-8.
[38] Clair WK, Wilkinson WE, McCarthy EA, Page RL, Pritchett EL. Spontaneous occurred of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia in untreated patients. *Circulation* 1993;**87**:1114-22.
[39] Rosengren A, Hauptman PJ, Lappas G, Olsson L, Wilhelmsen L, Swedberg K. Big men and atrial fibrillation: effects of body size and weight gain on risk of atrial fibrillation in men. *Eur Heart J* 2009;**30**: 1113-20.
[40] Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure. Treatment considerations for a dual epidemic. *Circulation* 2009;**119**: 2516-25.
[41] Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society for Cardiology committee for practice guidelines and policy conferences committee for practice guidelines and policy conferences committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 2006;**48**:854-906.
[42] Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, et al. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation* 2007;**115**: 3050-6.
[43] Nieulaat R, Prins MH, Le Heuzey JY, Vardas PE, Aliot E, Santini M, et al. Prognosis, disease progression, and treatment of atrial fibrillation patients during 1 year: follow-up of the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2008;**29**:1181-9.
[44] Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke. The Framingham study. *Stroke* 1991;**22**:983.
[45] Gage BF, Van Walraven C, Pearce L, Hart RG, Koudstaal PJ, Boode BS, et al. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation: stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation* 2004; **110**:2287-92.
[46] Hsu LF, Jaïs P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004;**351**:2373-83.
[47] Hohnloser JH, Kuck KH. Randomized trial of rhythms or rate control in atrial fibrillation: the pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF). *Eur Heart J* 2001;**22**:801-2.
[48] The AFFIRM investigators. Relationships between sinus rhythm, treatment and survival in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management AFFIRM study. *Circulation* 2004;**109**: 1509-13.
[49] Khan MN, Jaïs P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, et al. PABA-CHF Investigators. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008;**359**:1778-85.
[50] Crijns HJ, Tjeerdsma G, De Kam PJ, Boomsma F, van Gelder IC, van den Berg MP, et al. Prognostic value of the presence and development of atrial fibrillation in patients with advanced chronic heart failure. *Eur Heart J* 2000;**21**:1238-45.
[51] Tuinenburg AE, Van Gelder JC, Brügemann J, De Kam PJ, Crijns HJ. Lack of prevention of heart failure by serial electrical cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *Heart* 1999;**82**:482-93.
[52] Eldar M, Belhassen B, Hod H, Shuger CD, Scheinmann MM. Exercise-related double atrial and ventricular tachycardia. Report of three cases. *J Am Coll Cardiol* 1989;**14**:1376-81.
[53] Kolb C, Nürnberger S, Ndrepepa G, Zrenner B, Schömig A, Schmitt C. Modes of initiation of paroxysmal atrial fibrillation from analysis of spontaneously occurring episodes using a 12 lead Holter monitoring system. *Am J Cardiol* 2001;**88**:853-7.
[54] Zrenner B, Ndrepepa G, Karch MR, Schneider MA, Schreieck J, Schömig A, et al. Electrophysiologic characteristics of paroxysmal and chronic atrial fibrillation in human right atrium. *J Am Coll Cardiol* 2001;**38**:1143-9.
[55] Quatre JM, Henry P, Bequet D, Bussière JL, Ollivier JP, Attuel P. Étude électrophysiologique auriculaire des accidents vasculaires cérébraux inexpliqués. *Arch Mal Cœur* 1991;**84**:949-56.
[56] Niwano S, Aizawa Y. Fragmented atrial activity in patients with transient atrial fibrillation. *Am Heart J* 1991;**121**:62-7.
[57] Ohé T, Matsuhisa M, Kamakura S, Yamada J, Sato I, Nakajima K, et al. Relation between the widening of the fragmented atrial activity zone and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1983;**53**:1219-22.
[58] Papageorgiou P, Monahan K, Boyle NG, Seifert MJ, Beswick P, Zebede J, et al. Site-dependent intra-atrial conduction delay-relationship to initiation of atrial fibrillation. *Circulation* 1996;**94**: 384-9.
[59] Tamigawa MN, Fukatani M, Konoe A, Isomoto S, Kadena M, Hashiba K. Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sick sinus syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1999;**17**:403-8.
[60] Tai CT, Chen SA, Tzeng JW, Kuo BI, Ding YA, Chang MS, et al. Prolonged fractionation of paced right atrial electrograms in patients with atrial flutter and fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:1651-7.
[61] Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Houriez P, Suty-Selton C, Nippert M, Claudon O, et al. Electrophysiologic characteristics of atria in patients without heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;**28**:1066-72.
[62] Brembilla-Perrot B, Terrier de la Chaise A. Lack of prognostic implications of spontaneously occurring or stimulation induced atrial tachyarrhythmias in patients dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1992;**13**:473-7.
[63] Brembilla-Perrot B. Value of oesophageal pacing in evaluation of atrial arrhythmias. *Eur Heart J* 1994;**15**:1085-8.
[64] Brembilla-Perrot B, Blangy H. Prevalence of inducible paroxysmal supraventricular tachycardia during esophageal electrophysiologic study in patients with unexplained stroke. *Int J Cardiol* 2006;**109**: 344-50.
[65] Paul T, Guccione PT, Garson A. Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1990;**65**:318-21.
[66] Stafford PJ, Turner J, Vincent R. Quantitative analysis of signal-averaged P waves idiopathic paroxysmal and fibrillation. *Am J Cardiol* 1993;**68**:751-5.
[67] Elijovich L, Josephson SA, Fung GL, Smith WS. Intermittent atrial fibrillation may account for a large proportion of otherwise cryptogenic stroke: a study of 30-day cardiac event monitors. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009;**18**:185-9.
[68] Dilaveris PE, Gialafos EJ, Andrikopoulos GK, Richter DJ, Papanikolaou V, Poralis K, et al. Clinical and electrocardiographic predictors of recurrent atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;**23**:352-8.
[69] Van Gelder JC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Vermer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythms from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991;**68**:41-6.
[70] Paelinck B, Vermeersch P, Stockman D, Convens C, Vaerenberg M. Usefulness of low-dose dobutamine stress echocardiography in predicting recovery of poor left ventricular function in atrial fibrillation dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999;**83**:1668-71.
[71] Jones EF, Calafione P, McNeil JJ, Tonkin AM, Donnan GA. Atrial fibrillation with left atrial spontaneous contrast detected by transesophageal echocardiography is a patent risk factor for stroke. *Am J Cardiol* 1996;**78**:425-9.
[72] Dittrich HC, Pearce LA, Asinger RW, McBride R, Webel R, Zabalgoitia M, et al. Left atrial diameter in non valvular atrial fibrillation: an echocardiographic study. *Am Heart J* 1999;**137**:494-9.
[73] Ommen SR, Tsang TS, Ammash NM, Mahomey DW, Seward JB. Usefulness of serial echocardiographic parameters for predicting the subsequent occurrence of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2001;**87**: 1298-301.
[74] Inoue H, Atarashi H. For the research group for antiarrhythmic drug therapy. Risk factors for thromboembolism in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;**86**:852-5.
[75] Feng D, D'Agostino RB, Silbershatz H, Lipinska I, Massaro J, Levy D, et al. Hemostatic state and atrial fibrillation (the Framingham Offspring Study). *Am J Cardiol* 2001;**87**:168-71.
[76] Sohara H, Amitani S, Kunose M, Miyahara K. Atrial fibrillation activates platelets and coagulations in a time-dependent manner: a study in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997;**29**:106-12.
[77] Gage BF, Van Walvaren C, Pearce L, Hart RG, Koudstaal PJ, Boode BS, et al. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation; stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation* 2004; **110**:2287-92.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

[78] Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, Chrolavicius S, et al. Effect of clopidrogel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;**360**:2066-78.
[79] Lorenzoni R, Lazzerini G, Cocci F, De Caterina R. Short-term prevention of thromboembolic complications in patients with atrial fibrillation with aspirin plus clopidogrel: the Clopidogrel-Aspirin Atrial Fibrillation (CLAAF) pilot study. *Am Heart J* 2004;**148**:180.
[80] Connoly SJ, Ezkowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarine in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;**361**: 1139-51.
[81] Pengo V, Biasiolo A, Pegoraro C. A simple scheme to initiate oral anticoagulant treatment in outpatients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2001;**88**:1214-6.
[82] Ellenblogen KA, Wood MA, Stanbley BS. Intravenous therapy for atrial fibrillation: more choices more questions, more trials. *Am Heart J* 1999;**137**:992-5.
[83] Jeantet M, Losnay J, Cassinat G, Andral J, Guize L, De Pouvourville G. La fibrillation auriculaire paroxystique en médecine de ville : intentions de prise en charge et estimation du coût. *Arch Mal Cœur* 2001;**94**: 1103-9.
[84] Nakazawa H, Lythall DA, Noh J, Ishikawa N, Sugino K, Ito K, et al. Is there a place for the late cardioversion of atrial fibrillation. A long-term follow-up study of patients with post-thyrotoxic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2000;**21**:327-33.
[85] Prystowsky EN. Cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: who, when, how and why? *Am J Cardiol* 2000;**86**:326-7.
[86] Lévy S, Ricard P, Gueunoun M, Yapo F, Trigano J, Mansouri C, et al. Low-energy cardioversion of spontaneous atrial fibrillation. *Circulation* 1997;**96**:253-9.
[87] Myerburg RJ, Kessler KM, Cox MM, Huikuri H, Terracall E, Interian Jr. A, et al. Reversal of proarrhythmic effects of flecainide acetate and encainide hypochloride by propranolol. *Circulation* 1989; **80**:1571-9.
[88] Roy D, Talajic M. Documental for the Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2000;**342**:413-20.
[89] Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, Gaudin C, Page RL, Torp-Pedersen C, et al. ATHENA Investigators. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;**360**: 668-78.
[90] Vermes E, Tardif JC, Bourassa MG, Racine N, Levesque S, White M, et al. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction SOLVD) trials. *Circulation* 2003;**107**: 2926-31.
[91] Fauchier L, Pierre B, de Labriolle A, Grimard C, Zannad N, Babuty D. Antiarrhythmic effect of statin therapy and atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol* 2008;**51**: 828-35.
[92] Padeletti L, Muto C, Maounis T, Schuchert A, Bongiorni MG, Frank R, et al. Management of Atrial fibrillation Suppression in AF-HF COmorbidity Therapy Study Group. Atrial fibrillation in recipients of cardiac resynchronization therapy device: 1-year results of the randomized MASCOT trial. *Am Heart J* 2008;**156**:520-6.
[93] Wellens HJ, Lau CP, Lüderitz B, Akhtar M, Waldo AL, Camm AJ, et al. Atrioverter: an implantable device for the treatment of atrial fibrillation. *Circulation* 1998;**98**:1651-6.
[94] Dagres N, Clague JR, Kottkamp H, Hindricks G, Breithardt G, Borggrefe M. Impact of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways on the frequency of atrial fibrillation during long-term follow-up. High recurrence rate of atrial fibrillation in patients older than 50 years of age. *Eur Heart J* 2001;**22**:423-7.
[95] Jaïs P, Cauchemez B, Macle L, Daoud E, Khairy P, Subbiah R, et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation* 2008;**118**:2498-505.
[96] Shen J, Bailey MS, Damiano Jr. RJ. The surgical treatment of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2009;**68**(suppl):S45-S50.
[97] Gasparini M, Auricchio A, Metra M, Regoli F, Fantoni C, Lamp B, et al. (Longitudinal Observational Study MILOS) Group. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2008;**29**:1644-52.

B. Brembilla-Perrot (b.brembilla-perrot@chu-nancy.fr).
Service de cardiologie, Centre hospitalier universitaire de Brabois, rue du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Brembilla-Perrot B. Fibrillation auriculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-034-A-10, 2011.

Disponibles sur www.em-consulte.com

Arbres décisionnels | Iconographies supplémentaires | Vidéos / Animations | Documents légaux | Information au patient | Informations supplémentaires | Auto-évaluations | Cas clinique

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

Cliquez ici

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)